Lane Medical Library

Aus der Ophthalmologischen Klinik der Universität Lausanne:
Prof. Dr. *J. Gonin.*

Ueber Netzhautveränderungen bei Nierenleiden

Dissertation

Vorgewiesen der Medizinischen Fakultät der Universität Lausanne zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

von

Karl Urwyler
dipl. Arzt der Schweizerischen Eidgenossenschaft

Lausanne 1930
Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

Aus der Ophthalmologischen Klinik der Universität Lausanne:
Prof. Dr. *J. Gonin.*

Ueber Netzhautveränderungen bei Nierenleiden

Dissertation

Vorgewiesen der Medizinischen Fakultät der Universität
Lausanne zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin

von

Karl Urwyler
dipl. Arzt der Schweizerischen Eidgenossenschaft

Lausanne 1930
Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

La faculté de médecine de l'Université de Lausanne, sans se prononcer sur les opinions du candidat et ensuite des rapports favorables de MM. les professeurs Gonin et Michaud autorise l'impression de la thèse intitulée: „Ueber Netzhautveränderungen bei Nierenleiden" présentée par Monsieur Karl Urwyler, d'Aarwangen et Bâle, médecin diplômé de le Confédération Suisse pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 13 juin 1930.

Le Doyen: Prof. Dr. A. Barraud.

Sonderabdruck aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift, 60. Jahrgang 1930, Nr. 21, Seite 489.

0613

Meinen Eltern

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. *J. Gonin*, für die Anregung und die vielfachen Unterstützungen bei dieser Arbeit meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Einleitung. — Historisches.

Es herrschen in vielen Beziehungen heute noch keine einheitlichen Ansichten über die Retinitis albuminurica, hauptsächlich inbezug auf Pathogenese, relative Häufigkeit und Erscheinungsformen bei den verschiedenen Nierenleiden. Wir haben es deshalb unternommen, ein größeres Material von Nierenkranken auf ihre Augenveränderungen zu untersuchen, um diese beiden letzteren Fragen wenn möglich zu ergründen, und das Ergebnis soll hier kurz mitgeteilt werden.

Lange vor der Erfindung des Augenspiegels war es den Aerzten bekannt, daß bei Nierenkrankheiten Sehstörungen vorkommen. *Bright* selbst teilt 1837 mehrere Fälle mit, wo die Herabsetzung des Sehvermögens das erste und ausgesprochenste Symptom war. 12 Jahre später hat dann *Landouzy* von neuem die Aufmerksamkeit auf die Sehstörungen gelenkt und *Türk* hat in seinen anatomischen Untersuchungen 1850 gezeigt, daß eine Erkrankung der Netzhaut vorliege, indem er Fettkörnchenzellen in der Netzhaut nachwies. Diese Befunde wurden durch viele Nachuntersucher bestätigt (*Zenker*, *Virchow*, *Heymann* etc.). Die erste genauere Beschreibung und Abbildung des ophthalmoskopischen Aspekts gab *Liebreich* (1859). *Förster* und *von Graefe* beschrieben 1860 die urämische Amaurose, bei der ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen fehlten.

Als Ursache des Prozesses sprach *Traube* 1859 die bei den Nierenkrankheiten vorkommende Herzhypertrophie an. Doch reicht die bloße arterielle Drucksteigerung zur Erklärung nicht aus und bald wurden giftige Stoffe als Krankheitsursache beschuldigt. *Herzog Karl Theodor in Bayern* hat die Annahme aufgestellt, daß die Netzhautveränderungen stets von Gefäßerkrankungen abhängig seien, und *von Michel* sagt: „Das ophthalmoskopische Bild der sog. Retinitis albuminurica ist nur der Aus-

druck von Zirkulationsstörungen und Gewebsläsionen der Netzhaut, hervorgerufen durch eine primäre Erkrankung des Gefäßsystems der Arteria und Vena centralis retinae in Form einer Arterio- und Phlebosklerose mit ihren Folgezuständen." Nun hat aber *Schieck* (1907) nachgewiesen, daß schwerste Retinitis albuminurica ohne geringste Schädigung der Netzhautgefäßwandungen vorkommt, und so trat man erneut zur Annahme von wirksamen giftigen Stoffen über.

Zur Nedden (1908) versuchte dies experimentell zu beweisen, indem er ein zytotoxisches Antiserum erzeugte (parenterale Zufuhr von Kaninchen-Niereneiweiß bei Hunden) und dies Kaninchen einspritzte. Die zu erwartende Schädigung der Nieren trat prompt ein, doch Netzhautveränderungen — bläulich-weiße, zum Teil streifige und leicht prominierende Herde — sah er nur, wenn er das Serum in die Carotis communis injizierte. Sie waren zum Teil rückbildungsfähig.

Dann wurden die durch die Niereninsuffizienz im Körper zurückgehaltenen Stoffwechselschlacken als Ursache angeschuldigt. *Widal* nennt die Erkrankung der Netzhaut Retinitis azotaemica und *Rochon-Duvigneaud* (1912) sagt: „Le rein malade agit par la nature des rétentions qu'il détermine . ." und „c'est donc à un certain ordre d'insuffisance rénale, à la rétention azotée ou à quelque chose qui lui est intimement associé, qu'est subordonnée la rétinite, et non pas à un certain état du rein, le petit rein contracté, qui n'est en cause que comme substratum habituel de l'azotémie."

Auch in Deutschland hat diese toxische Theorie Anhänger gefunden (*Machwitz*, *Rosenberg* 1916). *Hanssen* und *Knack* (1917) behaupten ebenfalls, es handle sich um ein toxisches Moment, verneinen aber, daß der Reststickstoff das Gift ist. Sie führen einen Fall an von schwerer Neuroretinitis, wo die Nierensymptome völlig in den Hintergrund traten und weder der Reststickstoff im Blut erhöht noch die Wasserfunktion gestört war.

Chauffard (1912) sieht die Ursache der Netzhauterkrankung in einer Hypercholesterinämie und neuerdings haben *Kahler* und *Sallmann* (1925) die gleiche Hypothese aufgestellt. Jedoch hat diese Annahme wenig Anhänger gefunden, finden wir doch bei Krankheiten, bei denen der Cholesterinspiegel am höchsten ist, wie bei Nephrosen, Icterus catarrhalis etc., nie Netzhautschädigungen.

Poyales (1920) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er meint, die toxischen Störungen herrschten bei den chronisch-parenchymatösen, die Gefäßveränderungen bei den interstitiellen Nephritiden vor.

Volhard hat demgegenüber die Theorie aufgestellt, daß die Neuroretinitis albuminurica die Folge einer Ischämie sei, die durchaus nicht immer auf direkte organische Veränderungen der Gefäßwandung, sondern auf Kontraktionszuständen beruhe, welche später allerdings von Wucherungen des Gefäßendothels begleitet sein können. Er nennt deshalb die Netzhauterkrankung Retinitis angiospastica s. ischaemica. *Schieck* hat sich dieser Theorie angeschlossen.

Gehen wir zu unsern eigenen Beobachtungen über. Im Folgenden geben wir eine tabellarische Zusammenstellung des Nierenmateriales des waadtländischen Kantonsspitales im Zusammenhang mit den Augenveränderungen; sämtliche Nephritiker wurden regelmäßig und systematisch von der ophthalmologischen Klinik auf ihre Augenveränderungen untersucht. Es ist hier zu bemerken, daß alle Nephrosen und herdförmigen Nephritiden in diese Arbeit nicht mit einbezogen wurden, sondern nur die eigentlichen diffusen Nephritiden, sekundären und genuinen Schrumpfnieren. Die klinische und augenärztliche Beobachtungszeit erstreckt sich in der Mehrzahl der Fälle über Wochen, teilweise über Monate und Jahre. Wenn dies in den Tabellen nicht zum Ausdruck kommt, so wurde es der Einfachheit halber weggelassen.

Die Einteilung der Nierenerkrankungen ist die von *Volhard* aufgestellte. Angaben über Herzhypertrophie, Eiweißmengen und Sediment wurden ebenfalls weggelassen, da einerseits Eiweißmengen und Sediment des Urines in keinerlei Beziehung stehen zu Augenveränderungen und anderseits das höchste spezifische Gewicht des Harnes einen besseren Einblick gibt in die Nierenfunktion. Diese Angaben des spezifischen Gewichtes beziehen sich auf den Durstversuch und auf länger dauernde Beobachtung der täglichen Harnmengen.

Ophthalmoskopischer Aspekt und Natur der Netzhautveränderungen.

Leber unterscheidet im ophthalmoskopischen Aspekt der Netzhautveränderungen drei Stadien:

1. das der Hyperämie und entzündlichen Infiltration;
2. das der fettigen Degeneration;
3. das der Rückbildung.

Das erste Stadium ist charakterisiert durch venöse Blutüberfüllung, gerötete Papille und regelmäßig mehr oder weniger verengte Arterien. Die Papille und ihre Umgebung ist gleichzeitig zart streifig getrübt, eine abnorme Prominenz der Papille ist in der Regel nicht nachweisbar. Gewöhnlich finden sich schon an-

I. Akute diffuse Nephritiden.

a) *Ohne Harnstofferhöhung im Blut.*

Nr.	Alter	Geschlecht	Urin höchstes spezif. Gewicht	Harnstoff mg in 100 cm³ Blut	Blutdruck	Augenhintergrund rechts	Augenhintergrund links	Anmerkungen
7. *)	20	M	1020	38	220/110	großer Unterschied im Gefäßkaliber, besonders links sind die Venen sehr erweitert		
b) *Mit Harnstofferhöhung im Blut.*								
15.	62	M	1020	310	170/110	beidseits leichte Papillitis mit geringem peripapillärem Oedem		
22.	20	M	1015	180	160/80	beidseits leichte Papillitis		†

*) Die in den drei Tabellen nicht aufgeführten Fälle z. B. 1—6, 8—14, 16—21 etc.) weisen völlig normale Fundusbilder auf; sie wurden der Kürze halber weggelassen.

II. Chronische Nephritiden, sekundäre Schrumpfnieren.

a) *Ohne Harnstofferhöhung im Blut.*

Nr.	Alter	Geschlecht	Urin höchstes spezif. Gewicht	Harnstoff mg in 100 cm³ Blut	Blutdruck	Augenhintergrund rechts	Augenhintergrund links	Anmerkungen
27.	64	F	1025	28	180/90	beidseitig Arterien eng, Venen erweitert. Leichtes Retinaloedem. Zahlreiche Blutungen und Degenerationsherde um Papille und Makula herum		
28.	55	F	1020	32	215/110	beidseitig Arterien eng und geschlängelt		
29.	51	F	1020	35	280/170	zahlreiche Blutungen und Degenerationsherde. Einige Arterienäste stark sklerosiert (entsprechende Gesichtsfeldreduktion)	zahlreiche Blutungen und Degenerationsherde. Andeutung von Sternfigur	
32.	44	F	1018	28	190/120	2 kleine Degenerationsherde temporal	zahlreiche Blutungen und Degene-	

35.	22	M	1030	22	155/80	Arterien eng, Venen erweitert		
37.	68	M	1020	40	260/150	zahlreiche kleine Blutungen über die ganze Retina zerstreut		Arterio-sceler. ret.
39.	46	M	1038	40	145/75	weiße Degenerationsherde mit unvollständiger Sternfigur	normal	
43.	65	F	1015	30	230/160	beidseitig Arterien eng, Venen erweitert. Blutungen und weiße Degenerationsherde um Papille und Makula herum		
44.	51	M	1020	23	200/140	kleine Blutungen nahe der Papille	normal	
48.	49	F	1012	40	160/100	beidseitig Arterien sehr eng		†
49.	47	F	1015	35	200/110	Blutungen um die Papille herum	Blutungen über die ganze Retina verteilt	
51.	52	M	1020	28	210/110	Arterien eng, Venen erweitert. Ein kleiner Degenerationsherd, zahlreiche periphere Blutungen	Arterien eng, Venen erweitert	†
52.	54	F	1022	28	210/100	Arterien sehr eng, Papille abgeblaßt, weiße Degenerationsherde mit Andeutung von Sternfigur	Arterien sehr eng, Papille abgeblaßt, zahlreiche weiße Degenerationsherde mit Sternfigur	
53.	52	M	1022	36	180/100	rechts traumat. Cataract.	Arterien eng, Venen erweitert. Oedematöse Papille, zahlreiche peripapilläre und periphere Blutungen	
54.	54	M	1015	36	200/140	beidseitig Arterien eng, Venen erweitert. Prominierende Papille, unscharfe Grenzen, zahlreiche peripapilläre Blutungen und weiße Degenerationsherde, links zahlreicher		
b) *Mit Harnstofferhöhung im Blut.*								
57.	61	F	1017	230	250/110	einige kleine Blutungen um Papille und Makula herum		†
58.	25	M	1012	250	190/110	beidseitig weiße Degenerationsherde		†
59.	43	M	1016	60	270/150	kleine Blutungen	kleine Blutungen und zahlreiche weiße Degenerationsherde, halsbandförmig um die Papille herum gelagert	
60.	55	F	1010	55	270/140	einige weiße Degenerationsherde und Blutungen um Papille und Makula herum	zahlreiche Degenerationsherde um Papille und Makula herum mit Blutungen in der gesamten Ret.	
65.	50	M	1015	112	270/180	leichtes Oedem der Papille, einige weiße Degenerationsherde und Blutung, unvollständige Sternfigur	weiße Degenerationsherde und Blutungen	

Nr.	Alter	Geschlecht	Urin höchstes spezif. Gewicht	Harnstoff mg in 100 cm³ Blut	Blutdruck	Augenhintergrund rechts	Augenhintergrund links	Anmerkungen
66.	46	M	1012	120	225/150	beidseitig kleine weiße Degenerationsherde		
68.	50	M	1015	113	215/150	beidseitig Arterien sehr eng		
69.	38	M	1012	135	270/180	beidseitig retinales Oedem mit zahlreichen weißen Degenerationsherden und Sternfigur		
70.	32	M	1015	220	230/160	einige kleine Degenerationsherde um die Papille herum	zahlreiche weiße Degenerationsherde mit Blutungen auf dem Papillenrand	†
71.	42	M	1012	200	250/160	myopischer Fundus ohne sonstige Veränderungen		
72.	43	M	1016	150	210/100	beidseitig Arterien eng. Große weiße Degenerationsherde um die Papille herum gelagert	Andeutung von Sternfigur	
74.	21	F	1014	270	250/ 160	beidseitig papillomakuläres Oedem mit großen weißen Degenerationsherden, einige wenige Blutungen, Andeutung von Sternfigur		
75.	28	F	1015	500	250/140	mehrere weiße Degenerationsherde und Blutungen. Sternfigur	zahlreiche weiße Degenerationsherde	†
76.	30	M	1012	420	250/160	beidseitig leichte Arteriosklerose mit Blutungen		† Arteriosclerr. ret.
77.	35	M	1015	150	240/170	zahlreiche weiße Degenerationsherde und Blutungen. Sternfigur	zahlreiche weiße Degenerationsherde und Blutungen	
78.	54	M	1020	60	165/95	Venen stark erweitert		
79.	51	M	1025	50	110/60	normal	Optikusatrophie, sonst normal	†
81.	40	F	1020	100	225/175	beidseitig Arterien eng, Venen erweitert. kleine Blutungen	Geringes retinales Oedem, mehrere einige kleine weiße Degenerationsherde	
83.	48	F	1014	154	250/120	Venen stark erweitert		
84.	30	F	1012	250	160/100	beidseitig zahlreiche weiße Degenerationsherde mit einigen Blutungen		
86.	32	F	1012	560	180/90	beidseitig Arterien sehr eng, retinales Oedem, zahlreiche Blutungen		†
87.	44	F	1010	600	210/115	Arterien stark verengert (einzelne Aeste kaum sichtbar), zahlreiche weiße Degenerationsherde um Papille und Makula herum	leichtes Oedem der Papille, Blutungen ringförmig um die Papille herum	†
90.	54	F	1015	110	250/140	leichtes Oedem der Retina	leichtes Oedem der Retina mit einigen weißen Degenerationsherden und Blutungen	†

91.	63	M	1012	300	270/150	beidseitig zahlreiche weiße Degenerationsherde mit kleinen Blutungen		
93.	24	M	1020	155	230/170	zahlreiche weiße Degenerationsherde mit unvollständiger Sternfigur	zahlreiche kleine und große Degenerationsherde und Blutungen	†
94.	23	F	1020	110	220/150	beidseitig Arterien eng, Venen erweitert. Zahlreiche weiße Degenerationsherde mit einigen Blutungen, beidseitig Sternfigur		†

III. Genuine Schrumpfnieren.

a) *Ohne Harnstofferhöhung im Blut.*

Nr.	Alter	Geschlecht	Urin höchstes spez. Gewicht	Harnstoff mg in 100 cm³ Blut	Blutdruck	Augenhintergrund rechts	Augenhintergrund links	Anmerkungen
96.	55	M	1020	35	230/130	beidseitig leichtes Oedem der Retina		†
98.	39	F	1015	40	240/160	Papille abgeblaßt. Kleine weiße Degenerationsherde. Blutungen	Oedem der Papille mit weißen Degenerationsherden u. Blutungen	†
99.	60	F	1010	38	260/150	beidseitig Arterien stark verengert, Venen erweitert. Einige kleine Degenerationsherde in der Makulagegend mit Blutungen		

b) *Mit Harnstofferhöhung im Blut.*

105.	26	F	1012	130	135/90	beidseitig leichtes Oedem der Retina		†
106.	52	F	1015	70	240/100	beidseitig senile Makulaveränderungen kleine Blutung neben der Papille		† Arterioscler. ret.
107.	47	F	1018	47	250/140	beidseitig weiße Degenerationsherde, sehr zahlreich		†
108.	55	F	1020	46	240/140	beidseitig wenige kleine weiße Degenerationsherde mit Blutungen		†
109.	55	F	1025	45	210/130	beidseitig Venen stark erweitert, mehrere Blutungen		Arterioscler. ret.
113.	49	M	1024	80	250/150	Arterien sehr eng		
114.	51	M	1012	420	240/90	Optikusatrophie nach Embolie der Arteria centralis retinae. Blutungen	Arterien sehr eng, Blutungen	
115.	42	M	1012	440	290/130	beidseitig Oedem der Papille und der Retina, zahlreiche weiße Degenerationsherde und Blutungen		
116.	65	F	1012	180	240/150	beidseitig Arterien sehr eng, Papille leicht erhaben, Ränder unscharf. Oedem der Retina. Einige weiße Degenerationsherde. Sternfigur		†

fangs einige kleine Blutungen auf der Papille und in der Makulagegend, seltener sind größere oder in den Glaskörper durchbrechende Blutaustritte.

Frühzeitig treten weiße Flecke auf, zum Teil in Begleitung der Extravasate, zum Teil aber völlig unabhängig davon. Die weißen Flecken sind nach *Leber* zweierlei Natur: fettige Infiltration und ganglioforme Schwellung der Nervenfasern. Ophthalmoskopisch lassen sie sich nur schwer auseinanderhalten. Durch das Vorherrschen der weißen Flecken ist das zweite Stadium gekennzeichnet. Die Makula bleibt von größern Herden meist verschont. Dagegen treten hier zahlreiche, sehr kleine weiße Fleckchen auf, die sich von dem dunklen Grunde der Makula scharf abheben und zu Reihen geordnet eine sternförmige Figur bilden (*Leber*'s Retinitis stellata).

Im dritten Stadium können die Netzhautveränderungen zur Rückbildung kommen, wenn das Grundleiden in Heilung ausgeht oder einen Stillstand macht. Am spätesten verschwinden die makulären Herde. Die Papille wird wieder scharfrandig, aber vollständig weiß; die Gefäße bleiben eng, besonders die Arterien, die mitunter von feinen weißen Linien begleitet sind (Silberdrahtarterien (*Gunn*).

Häufigkeit.

Unter unserem Material fanden wir auf 116 Kranke 41 mal ophthalmoskopische Veränderungen, also in 35,3 % der Fälle, eine etwas höhere Zahl als in der Literatur angegeben:

Miles Miley	in 32,6%	(51 mal	auf 156	Nephritiden)
Elschnig	„ 32,6%	(65 „	„ 199	„)
Widal u. *Weill*	„ 32 %	(54 „	„ 166	„)
Galezowsky	„ 30,5%	(47 „	„ 154	„)
Bergemann	„ 22 %			
Spir	„ 22,9%	(54 „	„ 235	„)
Genet	„ 32%			

Sollte diese relativ höhere Verhältniszahl der Netzhautveränderungen darauf beruhen, daß wir unsere Kranken länger beobachten konnten, derart, daß wir z. B. bei der ersten Untersuchung normale Fundusbilder fanden, ein Jahr später aber Netzhautveränderungen? Hier liegt vielleicht die Erklärung für unsere höhere Frequenz der Retinitis albuminurica verglichen mit den Zahlen aus andern Statistiken.

Nicht mit einbezogen in unsere Statistik haben wir die Netzhautveränderungen rein arteriosklerotischer Natur (Fall Nr. 37, 44, 76, 106, 109), einen Fall von urämischer Amaurose (Nr. 17) und das relativ häufige Vorkommen von nur Gefäßveränderungen (Arterien verengert, Venen erweitert). Ebenfalls nicht einbezogen

haben wir einen Fall von einseitiger Optikusatrophie (Nr. 79), da wir eine andere Aetiologie dieser Atrophie nicht mit Sicherheit ausschließen können.

Nach Alter und Geschlecht verteilt finden wir:

Alter	*Retinitis*	*Männer*	*Frauen*
0—10	0	0	0
11—20	1	1	0
21—30	7	2	5
31—40	6	3	3
41—50	10	6	4
51—60	11	6	5
61—70	6	2	4

Epikrise.

Wir können die Befunde von *Wessely* und *Hornicker*, die darauf hingewiesen haben, daß bei Kriegsnephritis, also einer akuten Glomerulonephritis, in frischen Stadien venöse Stauung, Papillenschwellung und Oedem der umgebenden Netzhaut vorherrschen, während die ausgebildete Retinitis albuminurica mehr protrahierten Fällen zukommt, bestätigen.

In unsern 24 Fällen von *akuten Nephritiden* konnten wir zweimal eine leichte Papillitis mit peripapillärem Oedem feststellen, einmal eine urämische Amaurose, dagegen bei den *chronischen Nephritiden-sekundären Schrumpfnieren* (71 Fälle) fanden wir fast in der Hälfte der Fälle (30) Augenhintergrundsveränderungen meist schweren Grades. Dabei ist allerdings zu sagen, daß 11 von diesen chronischen Nephritiden ohne arteriellen Hochdruck verliefen, also keine Retinaveränderungen erwarten ließen — aus Gründen, die wir weiter unten besprechen werden. Rechnen wir diese 11 Fälle nicht dazu, so haben wir bei chronischen Nephritiden in genau 50% mit Retinaveränderungen zu rechnen, eine Tatsache, die von französischen Autoren (*Chabanier*, *Lobo-Onell* und *Besnard*) kürzlich hervorgehoben wurde.

An letzter Stelle in unsern Tabellen sind die Beobachtungen bei *genuinen Schrumpfnieren* (21 Fälle) aufgezeichnet. Hier fanden wir 9 mal einen negativen Befund, was wir besonders hervorheben, da *Kahler* und *Sallmann* unter 18 genuinen Schrumpfnieren nie einen negativen Befund erheben konnten.

Formen der Retinitis und klinische Diagnose des Grundleidens.

Kann man nun, von den ophthalmoskopischen Manifestationen ausgehend (Hyperämie der Papille, retinales Oedem, Blutungen, weiße Herde, Sternfigur), auf die Art des Grundleidens (akute, chronische Nephritis, Schrumpfniere) schließen, derart,

daß man sagen könnte: Blutungen und retinales Oedem findet man nur bei akuten Nephritiden, weiße Herde nur bei chronischer Nephritis, Sternfigur bei Schrumpfnieren? Unserer Ansicht nach ist dies zu weit gegangen in der Schematisierung. Wohl finden wir, wie wir oben schon erwähnt haben, bei akuten Nephritiden im allgemeinen nur venöse Stauung, Papillenschwellung und Oedem der Netzhaut, während die ausgebildete Retinitis albuminurica mit ihren großen weißen Degenerationsherden, den Blutungen etc. gewöhnlich nur den langdauernden fortschreitenden Nephritiden angehören. Jedoch entspricht nicht einem Stadium der Nierenentzündung ein dazu gehörendes Stadium der Retinitis. Selbst bei weit vorgeschrittener Nephritis kann man oft nur das erste *Leber*'sche Stadium oder nur Blutungen finden, wie dies aus unsern Tabellen hervorgeht (z. B. Fall 86). Im übrigen können wir bei einem und demselben Individuum, z. B. auf dem rechten Auge eine typische voll ausgebildete Retinitis albuminurica mit Sternfigur finden, während das linke Auge absolut keine Veränderungen aufweist oder nur einige kleine Blutungen (Fall 32, 39, 51). In der Tat haben wir 11 mal eine Sternfigur feststellen können, 6 mal bilateral, 5 mal unilateral. Die Sternfigur, die manchem dank Lehrbuch und Katheder als Hauptkennzeichen der Augenveränderungen bei Nierenleiden vorkommt, ist, wie wir wissen, nicht absolut pathognomonisch. Sie tritt außer bei Nierenleiden auch bei Hirntumoren auf (eigene Beobachtung bei Hypophysentumor), bei rezidivierenden Netzhautblutungen Jugendlicher (cf. Atlas von *Haab*, vierte Auflage, Fig. 35), bei Chlorose (*Angstein*). *Neubner* fand sie bei einem Soldaten, der einen kleinen Granatsplitter am rechten oberen Orbitalrand aufwies, und bei einem Furunkel an der linken Schläfe.

Wir sehen, daß durch die Netzhautveränderungen die klinische Diagnose des Grundleidens höchstens bestätigt werden kann, daß diese Veränderungen aber für sich allein nicht genügen, die sichere Diagnose zu stellen.

Retinitis und Blutdruck.

Wie verhalten sich Nierenaffektionen, die dauernd ohne Erhöhung des arteriellen Druckes verlaufen? Da muß gesagt werden, daß solche Nephritiden stets normale Fundusbilder liefern, auch in bezug auf die Weite der Gefäße. Folgende Zusammenstellung zeigt den Zusammenhang von Retinitis und arteriellem Hochdruck:

Blutdruck	*Nephritis*	*Retinitis*
unter 130 mm Hg	9	0
130—150 „ „	16	3

Blutdruck	*Nephritis*	*Retinitis*
unter 151—180 mm Hg	30	5
181—200 „ „	12	4
über 200 „ „	49	29

In 92% der Fälle mit Netzhautveränderungen haben wir eine Erhöhung des Blutdruckes von über 150 mm Hg.

Retinitis und Harnstofferhöhung im Blut.

Ist das Auftreten der Retinitis an Reststickstofferhöhung im Blut gebunden wie *Widal* und *Rochon-Duvigneaud* es glauben?

Betrachten wir folgende Tabelle, so sehen wir, daß in 31,7%, also rund in einem Drittel die Retinitiden ohne jede Harnstofferhöhung im Blut verlaufen.

Harnstoff mg in 100 cm^3 Blut	Fälle von Nephritis,	darunter Retinitis
bis 40 mg	53	**13**
40— 60 „	10	4
61—100 „	14	1
100—200 „	25	11
über 200 „	14	12

Auch haben wir keinen Unterschied beobachten können in der Schwere der Retinitis bei Nierenerkrankungen mit oder ohne Harnstofferhöhung.

Wir können also nicht sagen, daß die Netzhauterkrankung nur dann entsteht, wenn es dauernd oder vorübergehend durch Insuffizienz der Nieren zur Zurückhaltung von Abfallsprodukten des Stoffwechsels (Stickstoffretention) kommt. Jedenfalls ist die Retinitis nicht ein notwendiger Folgezustand, sondern nur eine von besonderen Umständen abhängige Verwicklung der Stickstoffretention (*Scheerer*). Auch spricht das, wenn auch nicht häufige einseitige Auftreten der Netzhautveränderungen, wie wir es dreimal beobachtet haben, gegen die toxische Lehre.

Zusammenfassung.

1. Netzhautveränderungen traten in unserem Material in einem Drittel der Nierenerkrankungen auf.

2. Bei chronischen Nephritiden-sekundären Schrumpfnieren trafen wir sie in 50% der Fälle an.

3. Aus dem ophthalmoskopischen Befund läßt sich nicht ohne weiteres auf die Art des Grundleidens schließen.

4. Jedoch ist das Auftreten der Netzhautveränderungen an arteriellen Hochdruck (Hypertonie), nicht aber an Harnstoffretention im Blut gebunden.

Literaturverzeichnis.

Amat, Marín: Atypische Retinitis albuminurica. Arch. d'ophtalm. hispan. americ. Bd. 20. — *Angstein, C.:* Einseitige Papilloretinitis mit außerordentlich großer Sternfigur und Ringskotom bei Chlorose. Kl. Mbl. f. Augenheilkunde, Bd. 63. — *Bayern, Herzog Karl Theodor in:* zit. nach Leber. — *Benedikt, W.:* Retinitis of Hypertension plus Nephritis. Transact of the sect on ophth. of the Americ. med. Ass. St. Louis 1922, No. 238. — *Bergemann:* Augenerkrankungen bei Nierenentzündungen. Deutsche med. Woch. 1918, Nr. 19. — *Chabanier:* De la rétinite dite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire des reins. Presse méd. 1924, Jg. 32. — *Chauffard:* zit. nach Kahler und Sallmann. — *Clapp, C. A.:* Atypical albuminuric retinitis. Arch. of ophthalm. Bd. 49, No. 1. — *Cohen, Martin:* Significance of pathologie changes in fundus in general arterial and kidney diseases. Transact of the sect on ophth. of the americ med assoc. 73 ann. sess. St. Louis 1922. — *Dufour* et *Gonin:* Maladies de la rétine. Encyclopédie franç. d'ophtalmologie 1906. — *de la Fontaine, Verwey:* Ueber die Pathogenese der Retinitis albuminurica. Kl. Mbl. f. A. Bd. 79. — *Gaudissart, P.:* Hypercholesterinémie et rétinite albuminurique. Presse méd. Jg. 29, No. 90. — *Genet, L.:* Prognostic de la rétinite albuminurique. Journ. de méd. de Lyon. Jg. 2, Nr. 29. — *Hanßen, R.:* Zur Genese der Retinitis nephritica. Kl. Mbl. f. A., Bd. 67. — *Hanßen* und *Knack:* Zur Frage der Retinitis nephritica. Kl. Mbl. f. A., Bd. 59. — *Hornicker, E.:* Augenspiegelstudien bei Kriegsnephritis. Graef. Arch. f. Ophthalm., Bd. 105. — *Kahler* und *Sallmann:* Ueber Netzhautveränderungen bei Nieren- und Gefäßerkrankungen. Ztschr. f. A. Bd. 57, 1925. — *Kollert, V.:* Entstehungs- und Heilungsbedingungen der Retinitis nephritica. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 106, 1927. *Koyanagi, Y.:* Ueber die Pathogenese der Retinitis nephritica. Kl. Mbl. f. A. Bd. 80, 1928. — *Leber, Th.:* Krankheiten der Netzhaut. Handb. Graefe-Sämisch, dritte Aufl. — *Lo Cascio:* Ricerche cliniche, anatomopatologiche e petogenetiche sulla neuroretinite nefritica. Ann. di oft. e clin. ocul. Bd. 54, 1926. — *von Michel:* zit. nach Schieck. — *Neubner, H.:*Zwei Fälle von pseudonephritischer Neuroretinitis bemerkenswerter Aetiologie. Klin. Mbl. f. A. Bd. 62. — *Poyales, Fr.:* Etude anatomopathologique de la dégénéressance néphrétique de la rétine. Arch. d'ophtalm. Bd. 37, No. 3. — *Rochon-Duvigneaud:* Soç. franc. d'ophtal. Bd. 29, 1912. — *Scheerer, Rich.:* Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen bei Allgemeinleiden. Ergebnisse, Lubarsch-Axenfeld-Ostertag, 1928. — Retina und Papille. Jahresber. Ophthalmologie 1929. — *Schieck, Fr.:* Die Genese der Retinitis albuminurica. Kl. Mbl. f. A., Jg. 1921, Bd. 66. — *Schieck* und *Volhard:* Netzhautveränderungen und Nierenleiden. Zentr. Bl. f. ges. Ophthalm. Bd. 5, H. 9. — *Spir, E.:* Retinitis bei Nephritis. Münch. med. Woch. 1925, Nr. 25. — *Schiötz, Ingolf:* Ueber Retinitis gravidarum et amaurosis eclamptica. Kl. Mbl. f. A. Bd. 67. — *Terrien, F.:* Les formes atténuées de la rétinite néphrétique. Presse méd. Jg. 29, Nr. 68. *Traube:* zit. nach Leber. — *Volhard:* Handbuch der inn. Med. Mohr-Stähelin, Bd. 3, 1918.